

2014年11月

## 环境述评

### 环境健康科学重点中心合作组关于非常规性天然气钻井作业的环境健康研究建议

非常规天然气钻井作业 (UNGDO) (其中包括水力压裂和水平钻井) 提供了一种可能比液体或固体矿物燃料更清洁的能源, 并且可以为能源独立提供一个途径。然而, 由于缺乏相关的研究, 人们非常担心UNGDO对公共卫生的影响。由国家环境健康科学研究院 (NIEHS) 资助的环境健康科学重点中心 (EHSCCs) 成立了一个合作组。该工作组的学者Penning等 [122(11):1155-1159 (2014)] 回顾了有关UNGDO潜在公共健康影响的文献, 并提出研究建议。跨-EHSCC工作组得出的结论是: UNGDO存在潜在的水污染和空气污染, 有可能危及公众健康, 而且迅速出现的钻井作业可能会影响社区的社会结构。工作组建议针对如何减少潜在的风险进行研究。作者总结认为: 迫切需要针对与UNGDO暴露相关的健康和结局进行研究, 并且社区参与这些研究的设计至关重要。 <http://dx.doi.org/10.1289/ehp.1408207>

### 评估强化流行病学资料用于人体健康风险评估中的不确定性

人们认识到, 需要提高流行病学资料在人体健康风险评估中的应用, 特别是用于理解来自于环境和职业暴露风险, 并且描述其特征。尽管大多数流行病学研究结果之间的关联存在着不确定

性, 但是现在已经有了可以描述不确定性特征的技术, 可用于改进对证据权重的评估, 并提高描述风险工作的努力成果。Burns等 [122(11):1160-1165 (2014)] 的报告来自于健康和环境科学研究院 (HESI) 的一个研讨会。该研讨会在北卡罗莱纳州的研究三角园举行, 旨在讨论应用流行病学数据进行风险评估的效用, 其中包括采用先进的分析方法解决不确定性的来源。流行病学家、毒理学家和来自学术界、政府和工业界的风险评估人员举行会议, 讨论不确定性、暴露评估和应用分析方法, 以应对这些挑战。总体而言, 研讨会中提出一些建议用于帮助改善流行病学资料在风险评估应用中的效用。例如, 需要改进对不确定性的特征性描述, 使得风险评估人员可以定量评估偏倚的潜在来源。需要用数据以促进这种定量分析, 并且跨学科的方法将有助于确保针对某一个完全不确定的评估, 收集到了足够的相关信息。先进的分析方法和工具, 例如有向无环图 (DAGs) 和贝叶斯统计技术可以提供重要的见解, 并支持对流行病学数据的解释。作者总结认为: 本次研讨会的讨论和建议表明, 科学界可以采用切实可行的步骤, 以加强流行病学数据在决策中的应用。 <http://dx.doi.org/10.1289/ehp.1308062>

## 环境综述

### 评估臭氧与健康结果之间关联的潜在反应——修正因子: 证据-权重方法

流行病学和实验研究已经报道了因臭氧 ( $O_3$ ) 暴露反应出现的各种健康影响, 并且一些研究已经表明, 臭氧相关性健康影响的风险在特定的人群可以增加或者减少。Vinikoor-Imler等 [122(11):1166-1176 (2014)] 试图采用证据-权重方法确定潜在的反应——修正因子, 以明确是否在特定的人群群体或生命阶段中臭氧-相关性健康影

响的风险是增加或减少。在美国环境保护署《2013年对臭氧及相关光化学氧化剂的综合科学评估》(Integrated Science Assessment for Ozone and Related Photochemical Oxidants) 中, 确定了通过流行病学、实验和暴露科学研究潜在的、可能会改变 $O_3$ 与健康效应之间关联的因素。许多不同的研究探讨了可能对风险产生影响的因素。作者将来自于这些研究的科学证据进行跨学科整合, 以评估它们的一致性、连贯性和效应的生物合理性。作者采用证据-权重方法对这些确定的因素进行分类, 以总结是否存在特定的因素修饰一个群体或某个生命阶段中对臭氧的反应, 从而导致臭氧相关性健康影响的风险增加或者减少。作者发现了“充分”的证据表明, 特定人群的臭氧-相关性健康效应的风险增加, 这些人群包括: 具有某种基因型、有哮喘病史, 或某些营养素摄入减少, 以及不同的人生阶段或户外工作者。此外, 作者确定了其他的因素 (例如: 性别、社会经济状态和肥胖) 由于存在“暗示性”证据, 因此这些人群的臭氧-相关性健康影响的风险可能会增加。作者总结认为: 上述研究使用证据-权重方法, 确定了一个多元化的影响因素组, 当描述与环境臭氧暴露相关性健康影响的总体风险特征时, 应该考虑这些因素的影响。 <http://dx.doi.org/10.1289/ehp.1307541>

### 一种以证据为基础的公共卫生策略以适应气候变化

公共卫生致力于循证实践, 然而关于如何应用循证实践框架以适应气候变化的讨论却非常少。Hess等 [122(11):1177-1186 (2014)] 旨在通过回顾有关以证据为基础的公共卫生 (EBPH) 的文献, 以确定它是否可用于适应气候的变化, 并探讨强调循证实践将如何影响有关公共健康适应气候变化相关的研究和实践决策。作者

对EBPH进行了实质性回顾, 确定一个EBPH的共识框架, 并且对它进行修改以支持一种EBPH的方法来适应气候的变化。作者在一个案例中应用了框架, 同时全面考虑了对利益相关者的影响。一种以改良的EBPH框架能够广泛运用于与适应气候变化相关的暴露、结果和查询模式, 并且其中的各种设置使得研究者可以继续跟踪研究适应活动。目前, 有几个因素限制了框架的应用, 包括缺乏更高水平的干预效应证据以及缺乏报告气候变化对健康影响的预测指南。为了提高证据的基础, 必须更加重视设计、评估和适应干预措施的报告; 标准化健康影响预测报告; 并且更加重视知识转换。这种方法对资助者、研究人员、杂志编辑和实践者和政策制定者均具有意义。作者总结认为: 目前对于EBPH的方法可以通过修改以支持气候变化适应性活动, 但是关于干预和知识转换的证据很少, 并缺乏突出健康影响的指南。采用一种以循证的方法、实现公共健康适应环境变化的目标, 需要在不同的利益相关者中进行系统性、相互协作的努力。<http://dx.doi.org/10.1289/ehp.1307396>

## 环境研究

### 高温、热浪与美国老年人住院 (1992 ~ 2006)

随着全球气候的变化, 热浪的频率、强度和持续时间均在不断增加。在老年人中, 高温与死亡率之间的关联是有据可查的, 但与住院之间的关联知之甚少。Gronlund等[122(11):1187-1192 (2014)]旨在确定: 在横跨5个气候带的114个美国城市里,  $\geq 65$ 岁参加医疗保险的人员中, 中度和极端高温、热浪与非偶然原因住院之间的关联。作者使用了从1992年到2006年之间患者的医疗保险住院账单记录, 以及有关温度、湿度和臭氧的城市-特异性数据, 采用

一种各种时间-分层的病例-交叉设计, 估计住院与中度高温[体温温度(AT)的第90个百分位数]和极端高温(在第99个百分位)以及热浪(AT高于第95个百分位数、并超过2~8天)之间关联。在敏感性分析中, 作者额外考虑了臭氧和节假日等混杂因素、不同的温度指标和暴露-反应关系的替代模型。结果显示: 中度高温与住院之间的关联甚微, 但是极端高温与在随后的8天中的全因住院增加3% (95% CI: 2%, 4%) 相关联。在原因-特异性分析中, 极端高温与因肾脏疾病和呼吸系统疾病住院增加相关, 分别为: 肾性疾病15% (95% CI: 9%, 21%) 和呼吸系统疾病4% (95% CI: 2%, 7%), 而与心血管疾病无关。作者观察到热浪的一个额外效应: 即导致肾性和呼吸道疾病住院。作者总结认为: 极端高温与美国的中老年人住院增加相关联, 特别是肾性原因。<http://dx.doi.org/10.1289/ehp.1206132>

### 高血压与长期室内噪声暴露以及道路交通空气污染暴露

已知交通噪声与高血压患病率有关, 但是以往报道对血压(BP)的影响并不一致。为了确定噪声的影响, 并将它们与那些疑似造成交通相关性空气污染的因素中区分出来, 有必要对人们在卧室内的室内噪声暴露进行评估。Foraster等[122(11):1193-1200 (2014)]旨在分析长期卧室中的室内交通噪声暴露与高血压患病率、收缩性(SBP)以及舒张性(DBP)血压之间的关联, 并且同时考虑长期室外二氧化氮(NO<sub>2</sub>)暴露的影响。作者评估了一个队列研究中1926名参加者的基线情况(2003~2006年; 西班牙Girona)。作者通过应用详细的交通噪声模型和土地使用回归模型, 分别估算出通讯地址所在地夜间交通噪声的室外年平均水平(L<sub>night</sub>)和NO<sub>2</sub>浓度。作者应用现有报道中提供的

噪声降低因素作为噪声隔离变量, 从室外L<sub>night</sub>中推导出各个室内交通L<sub>night</sub>的水平。他们分别采用多重-暴露logistic回归和线性回归模型, 评估室内处交通噪声暴露与高血压和血压之间的关联。结果显示: 噪声的中位数水平分别为室内L<sub>night</sub>27.1分贝(A)、室外L<sub>night</sub>56.7分贝(A), NO<sub>2</sub>为26.8  $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 。室外和室内L<sub>night</sub>与NO<sub>2</sub>之间的Spearman相关性分别为0.75和0.23。室内L<sub>night</sub>与高血压和收缩压均相关, 每5分贝(A)分别为: 高血压OR = 1.06 (95% CI: 0.99, 1.13) 和SBP  $\beta$  = 0.72 (95% CI: 0.29, 1.15); 每10  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  NO<sub>2</sub>分别与高血压 (OR = 1.16; 95% CI: 0.99, 1.36)、SBP ( $\beta$  = 1.23; 95% CI: 0.21, 2.25) 和DBP ( $\beta$  = 0.56; 95% CI: -0.03, 1.14) 相关。在室外噪声模型中, L<sub>night</sub>仅与高血压相关, 而NO<sub>2</sub>仅与血压相关。室内噪声与SBP的关联性较强, 统计显著性的阈值为30分贝(A)。作者总结认为: 长期室内交通噪声暴露与高血压患病率、收缩压相关, 独立于NO<sub>2</sub>。高血压与户外交通L<sub>night</sub>关联性不太一致, 可能与受到共线性因素的影响有关。<http://dx.doi.org/10.1289/ehp.1307156>

### AhR对CD4<sup>+</sup> T-细胞的发育活化影响成年小鼠对流感病毒感染的反应

流行病学和动物实验表明, 母体暴露于具有芳香烃受体(AhR)结合性的污染物, 与其子代抵抗呼吸道感染能力低下以及较低的抗体水平相关。这些观察结果指向AhR配体污染物对CD4<sup>+</sup> T细胞的影响。然而, 关于AhR配体的发育暴露对CD4<sup>+</sup> T细胞的活化和分化的影响, 目前尚无直接研究。Boule等[122(11):1201-1208 (2014)]旨在确定是否孕妇暴露于一种AhR配体会直接改变其后代在其以后生活中CD4<sup>+</sup> T细胞的分化和功能。作者将C57BL/6小鼠经由子宫内和通过哺乳, 暴露于AhR配体的原型制剂2,3,7,8-四氯二苯并-p-二恶

英 (TCDD)。他们接着测定在感染了 A 型流感病毒 (IAV) 的成年后代中,  $CD4^+$  T 细胞活化和分化成为不同的效应群体。作者采用交互过继转移技术来确定: 是否  $CD4^+$  T 细胞的应答修饰是发育期 TCDD 暴露对  $CD4^+$  T 细胞的直接影响所产生的后果。结果显示: 发育暴露导致  $CD4^+$  T 细胞对 IAV 感染的应答发生偏移。作者观察到具有病毒特异性的、活化的  $CD4^+$  T 细胞很少, 并且常规的  $CD4^+$  效应细胞亚群的频率降低。然而, 调节性  $CD4^+$  T 细胞增加。AhR 活化对  $CD4^+$  T 细胞的直接作用损害了  $CD4^+$  T 细胞分化成为传统的效应亚群; 这个损伤被转移到未曾遭受 TCDD 发育暴露的小鼠中。作者总结认为: 母体 TCDD 暴露导致了成年 C57BL/6 小鼠的  $CD4^+$  T 细胞的应答能力和分化的持久性改变。  
<http://dx.doi.org/10.1289/ehp.1408110>

### 2006~2010年间美国急诊科夏季急性热病: 一个全国代表性样本分析

急性热病的患者主要到急诊科 (EDs) 就诊, 但是, 人们对于这些患者就诊的具体情况却知之甚少。Hess 等 [122(11):1209-1215 (2014)] 旨在描述从 2006 年至 2010 年间, 因急性热病到美国急诊科就诊的情况, 并确定与住院或在急诊科死亡的相关因素。作者从全国范围内的急诊室样本 (NEDS) 中提取了 2006~2010 年间的急诊室病例-水平资料, 确定从 5 月到 9 月间因任何热性病诊断到急诊室就医的病例 (ICD-9-CM 992.0~992.9)。作者将就诊率和气温异常进行关联; 分析了人口统计学和急诊室的处置; 确定导致不良后果的危险因素, 并研究急诊室病例的病死率 (CFR)。结果显示: 共有 326497 例就诊病例 (95% CI: 308372, 344658), 其中 287875 例 (88.2%) 经治疗后缓解出院、38392 例 (11.8%) 被收住入院, 以及 230 例 (0.07%) 死于急诊室。68% 的病例第一诊断为热病、74.7% 的病例

具有热衰竭、5.4% 的病例发生热休克。就诊率与年平均气温异常呈高度相关 (Pearson 相关系数 0.882,  $p = 0.005$ )。治疗-缓解率最高的为比较年轻的成年人 (26.2/10 万/年), 而住院和急诊室死亡率最高的是老年人 (分别为 6.7 和 0.03/10 万/年); 在农村地区, 所有的发生率都是最高的。热休克的急诊室死亡率为 99.4/万 (95% CI: 78.7, 120.1) 就诊病例, 在死亡病例中诊断为热休克的占 77.0%。调整后比值比后, 在老人、男性、城市和低收入居民以及那些患有慢性病的患者中, 住院或在急诊室死亡的病例最多。作者总结认为: 患者因热病频繁地到急诊室就诊, 在农村地区热病的发病率最高。确定病例时应该包括所有的诊断。就诊率均与气温异常相关联。热休克具有较高的急诊室死亡率。男性、老年人和慢性病患者的住院或急诊室死亡的风险最大。原有慢性疾病时这种风险成倍增加。  
<http://dx.doi.org/10.1289/ehp.1306796>

### 双重污染物流行病学模型中暴露测量误差和效应衰减的经验性评估

采用多种污染物模型来理解多种污染物暴露对健康的联合影响正变得越来越普遍。然而, 污染物之间复杂的关系以及污染物之间不同程度的暴露误差可能使得来自多种污染模型的健康影响评估变得难以解释。Dionisio 等 [122(11):1216-1224 (2014)] 旨在流行病学模型中, 量化多种污染物之间的关系, 以及不同暴露指标之间相关的暴露误差, 并采用经验值来评估潜在的系数衰减。作者在佐治亚州亚特兰大市大都市区域的 193 个邮政编码地区, 采用 3 种日常暴露指标 (中心位置测量、空气质量模型估计和人群暴露模型的估计), 评估从 1999 年到 2002 年的  $PM_{2.5}$  及其组成成分 (EC 和  $SO_4$ ), 以及  $O_3$ 、CO 和  $NO_x$ , 以形成 3 种类型的暴露误差:  $\delta_{\text{空间}}$  (比较空气质量模型估计值与中心位置测量

值)、 $\delta_{\text{人群}}$  (比较人群暴露模型估计值与空气质量模型的估计值) 以及  $\delta_{\text{总体}}$  (比较人群暴露模型估计值与中心位置测量值)。作者比较了污染物内部和不同污染物之间暴露指标和暴露误差, 以及单一和双重污染物模型系数中衍生的衰减因素 (目标污染物实际观察到的系数与真实系数的比值)。结果显示: 污染物浓度及其暴露误差为中度到高度相关 (通常  $> 0.5$ ), 特别是对于  $CO$ 、 $NO_x$  和 EC (即“局部的”污染物); 暴露指标和暴露误差类型之间的相关性不同。空间变异性十分明显, 对于局部污染物来说同时伴有暴露误差的变化,  $\delta_{\text{空间}}$  和  $\delta_{\text{总体}}$  的变化范围为从 0.25 到 0.83。在单一和双重污染物流行病学模型中, 模型系数相对于真实测量值的衰减在不同类型的暴露误差、污染物和空间中存在差异。作者总结认为: 在一个经典暴露-误差框架中, 由于  $\delta_{\text{空间}}$  和  $\delta_{\text{总体}}$  导致局部的污染物可能出现大幅度衰减, 真实的系数表现降低, 降低的水平通常  $< 0.6$  (结果因  $\delta_{\text{人群}}$  和区域性污染物而变化)。  
<http://dx.doi.org/10.1289/ehp.1307772>

### Firemaster<sup>®</sup>550 与配体结合并激活 PPAR $\gamma$ : 在体外对脂肪形成和成骨作用的影响

由于五溴二苯醚 (pentaBDEs) 已经被淘汰, 人们使用替代性阻燃剂增加。Firemaster<sup>®</sup>550 (FM550) 是一种替代性阻燃剂, 具有诱导大鼠肥胖的作用。磷酸三苯酯 (TPP) 是 FM550 的一个组成成分, 具有一个类似于有机锡的结构, 而有机锡类化合物对啮齿类动物具有致肥胖作用。Pillai 等 [122(11):1225-1232 (2014)] 旨在验证一个假设, 即 FM550 的成分具有生理活性, 能够激活过氧化物酶体增殖物激活受体  $\gamma$  (PPAR $\gamma$ ) 的配体, 并且评估室内 TPP 暴露的状况。作者评价了 FM550 及其成分与配体结合并激活人类 PPAR $\gamma$

的作用。他们采用溶剂绘图构建TPP中PPAR $\gamma$ 结合位点的模型；采用骨髓中多潜能间充质基质细胞模型评估脂肪细胞和成骨细胞的分化；应用筛选-水平的室内暴露模型和预先确定的室内灰尘浓度评估儿童的TPP暴露。结果显示：FM550与人类的PPAR $\gamma$ 结合，并且结合似乎主要为TPP所驱动。溶剂绘图揭示TPP与PPAR $\gamma$ 配体结合域中的结合热点相互作用。在Cos7报告子测定中，FM550及其有机磷酸酯成分增加人类PPAR $\gamma$ 1的转录活性；在BMS2细胞中诱导脂质堆积和脂滴包被蛋白的表达；在原代小鼠骨髓培养中，FM550和TPP促使成骨细胞的分化转向脂肪形成。作者的估算表明，灰尘摄入是儿童TPP暴露的主要途径。作者总结认为：上述研究表明，FM550成分与PPAR $\gamma$ 结合并激活PPAR $\gamma$ 。此外，体外暴露促使脂肪细胞分化并拮抗成骨作用。TPP可能是一个导致这些生物行为的主要因素。鉴于TPP普遍存在于室内灰尘中，有必要对FM550的健康影响进行进一步的研究。<http://dx.doi.org/10.1289/ehp.1408111>

## 儿童健康

**墨西哥Torreón镇青少年的砷和金属与25-羟基维生素D和1,25-二羟基维生素D浓度之间的关联**

有限的数据提示，铅（Pb）、镉（Cd）和铀（U）可能会破坏维生素D的代谢，并且抑制活性维生素D代谢物的生成，即在肾脏中由25-羟基维生素D[25(OH)D]转变为1,25-二羟基维生素D[1,25(OH) $_2$ D]。Zamoiski等[122(11):1233–1238 (2014)]旨在评估血液中的铅和尿液中的砷（As）、镉、钼（Mo）、铀（U）和维生素D代谢的标记物[25(OH)D和1,25(OH) $_2$ D]之间的关联。作者在墨西哥小镇Torreón的512名青少年中进行了一项横断面研

究。这个小镇的居民区附近有一家铅冶炼厂。作者采用原子吸收光谱法测定血铅浓度；采用电感耦合等离子体质谱分析法测定尿液中As、Cd、Mo、Ti和U浓度；采用化学发光免疫分析和放射免疫法分别测定血清25(OH)D和1,25(OH) $_2$ D；运用维生素D标志物水平作为结局的多变量线性模型，在校正了年龄、性别、肥胖、吸烟、社会经济地位和户外活动时间等因素后，估计了血铅和经肌酐校正后的尿中砷及重金属浓度与血清维生素D浓度之间关联。结果显示：血清25(OH)D与尿中Mo和Ti水平呈正性相关[暴露加倍后分别升高：1.5 (95% CI: 0.4, 2.6)和1.2 (95% CI: 0.3, 2.1) ng/mL]。血清1,25(OH) $_2$ D与尿As和U呈正性相关[分别为升高3.4 (95% CI: 0.9, 5.9)和2.2 (95% CI: 0.7, 3.7) pg/mL]，经血清25(OH)D额外调整后，上述关联的变化很小。Pb和Cd与25(OH)D或1,25(OH) $_2$ D的浓度之间均无关联。作者总结认为：总体而言，上述研究结果并不支持As或金属暴露对血清1,25(OH) $_2$ D的浓度产生不良影响。需要更多的研究来明确血清1,25(OH) $_2$ D与尿液中U和As浓度的关联，并阐明潜在的机制。<http://dx.doi.org/10.1289/ehp.1307861>

**生命早期双酚A暴露与儿童的体质指数：一项前瞻性队列研究**

生命早期双酚A（BPA）暴露可能增加儿童期肥胖的风险，但很少有前瞻性流行病学研究对这种关系进行调查。Braun等[122(11):1239–1245 (2014)]旨在确定来自俄亥俄州辛辛那提市297对母子中（HOME研究），生命早期双酚A暴露是否与儿童在2~5岁时体质指数（BMI）的增加存在关联。作者收集了孕妇在第二和第三孕期的尿液样本，以及她们的子女年龄在1和2岁时的尿液样本，并测定其中的双酚A浓度。在这些儿童2~5岁期间，作者每年测量他们的

体重/身高，并计算BMI z-分值。作者采用线性混合模型，估算随着肌酐标准化BPA浓度的升高，BMI的差异或轨迹。结果显示：调整混杂因素后，产前或儿童早期BPA浓度每增加10倍，与儿童BMI的适中且非显著性的下降相关，分别为产前 $\beta = -0.1$  (95% CI: -0.5, 0.3)或儿童早期 $\beta = -0.2$  (95% CI: -0.6, 0.1)。这些负性关联在女童中比男童中有着更强的提示性，[产前效果测量校正（EMM） $p$ -值= 0.30，儿童早期EMM  $p$ -值=0.05]，但性别特异性的关联并不准确。处于最高儿童早期早期BPA百分位数区间的儿童在2岁时的体质指数较低（差值 = -0.3；95% CI: -0.6, 0.0）；并且，与处于最低BPA百分位数区间的儿童（每年增加BMI = 0.07；95% CI: 0.01, 0.13）相比，他们在2~5岁时的BMI斜率增加较大（每年增加的BMI = 0.12；95% CI: 0.07, 0.18）。若不经肌酐进行标准化校正，所有的关联都呈现减弱趋势。作者总结认为：产前和儿童早期BPA暴露与在2~5岁时BMI增加没有关联，但较高的儿童早期BPA暴露与这一时期的加速生长相关联。<http://dx.doi.org/10.1289/ehp.1408258>

**产前和产后血清PCB浓度与儿童在45个月龄时的耳蜗功能**

一些实验研究和人类的数据提示，多氯联苯（PCBs）暴露可以诱发耳毒性，尽管以往的流行病学研究结果是混合的，并且通常重点讨论要么产前要么出生后的PCB浓度。Jusko等[122(11):1246–1252 (2014)]旨在采用变频耳声发射（DPOAEs）检测，评估产前和产后多氯联苯浓度与耳蜗功能状态之间的关联；并进一步明确耳蜗的功能在发育过程中，最容易受到多氯联苯影响的关键时期。作者对351名年龄为45个月的儿童进行了耳声测试，这些儿童来自斯洛伐克东部的一个出生队列。

作者还采集了儿童的母体在妊娠期、脐带、以及儿童于6-、16-和45个月龄时的血液样本，并进行PCB浓度进行分析。于儿童45个月龄时，作者对这些儿童的双耳DPOAEs进行了11频率的评估。作者采用多元、广义线性模型来估计PCB浓度在不同年龄段与不同DPOAEs之间的关联，并调整潜在的混杂因素。结果显示：孕妇和脐带的血PCB-153浓度与45个月龄时的DPOAEs无关联。在产后6-、16-和45个月龄时，较高的PCB浓度均与较低的（较差的）DPOAE幅值相关联。当将所有产后的PCB暴露被作为曲线下面积指标时，PCB-153的浓度从第25增加到第75百分位与DPOAE幅度下降一个1.6分贝SPL（声压级）（95% CI: -2.6, -0.5;  $p = 0.003$ ）相关联。作者总结认为：在上述研究中，产后PCB浓度，而不是母体或者脐带血的PCB浓度与儿童在第45个月龄时较差的耳声测试表现相关联。<http://dx.doi.org/10.1289/ehp.1307473>

马萨诸塞州邻近新贝德福德港超级网站的社区中产前有机氯和甲基汞暴露与学龄期儿童的记忆和学习能力

多氯联苯（PCBs）是一类有机氯杀虫剂，它们与甲基汞（MeHg）均为持久性环境污染物，对神经发育具有不利的影响。但是，有关这些有毒物质对神经发育影响的研究，特别对于通常受到较低水平暴露的人群，以往的研究结果相互矛盾。Orenstein等[122(11):1253-1259 (2014)]旨在评估这些污染物的低水平产前暴露与记忆和学习能力之间关联。作者研究了393名出生于1993~1998年间的儿童，他们的母亲所居住的社区在马萨诸塞州新贝德福德，靠近一个受到多氯联苯污染的海港。作者测定了脐带血清的PCB、DDE（二氯二苯二氯乙烯）浓度，以及产妇围产期头发汞（Hg）的含量，以评估胎儿期的暴露。作者在儿童8岁时，采用记忆与学习能力的全面评估（WRAML）法对记忆和学习能力进行了评估（范围7~11岁），年龄标准化的均值±标准差为

$100 \pm 15$ 。作者采用多变量线性回归，分析污染物与所检测的各个WRAML的参数—视觉记忆、言语记忆和学习能力—之间的关联，并控制潜在的混杂因素。结果显示：脐带血清的PCB为低水平（4种多氯联苯的总和：平均为0.3 ng/g血清；范围0.01~4.4），发汞含量为典型的美国鱼类—膳食人群（平均0.6  $\mu\text{g/g}$ ；范围0.3~5.1）。在多变量模型中，头发中的汞含量增加一个微克/每克，与平均视觉记忆下降-2.8（95% CI: -5.0, -0.6,  $p = 0.01$ ）、学习能力下降-2.2（95% CI: -4.6, 0.2,  $p = 0.08$ ）以及言语记忆下降-1.7（95% CI: -3.9, 0.6,  $p = 0.14$ ）相关联。多氯联苯或DDE与WRAML的参数无显著的不良关联。作者总结认为：上述结果支持产前低水平的甲基汞暴露与童年期记忆和学习能力，尤其是视觉记忆之间存在不利的关联。<http://dx.doi.org/10.1289/ehp.1307804>

翻译：曹阳

## 《环境与健康展望》中文版

《环境与健康展望》（*Environmental Health Perspectives*, 以下简称EHP）是由隶属美国卫生与人类服务部（Department of Health and Human Services, DHHS）的国立卫生研究院（National Institute of Health, NIH）下属的环境卫生科学研究所（National Institute of Environmental Health Sciences, NIEHS）出版的专业学术月刊。刊物主要刊登优秀的、经同行评议的学术论文以及最新、最可靠的环境健康新闻，其宗旨是搭建一个探讨环境与人类健康的相互关系的平台。EHP的影响因子（Impact Factor）为7.03，在全球公共卫生、职业卫生以及环境健康杂志中排名第一，在环境领域杂志中名列第二。所有EHP的内容均可在网上免费浏览和下载。

为了让更多中文读者了解环境健康的信息，EHP将其英文版新闻、专家论坛以及评述栏目的部分文章翻译成中文。2001年6月，EHP的中文版《环境与健康展望》问世。从2002年开始，中文版以季刊形式出版。EHP与上海疾病预防控制中心于2004年正式合作出版中文版，并增加了页数和内容。随着学术界、政府部门以及大众对环境健康信息需求的急剧增加，EHP的中文版从2011年开始改为双月刊，逢双月出版。请浏览EHP中文版网页：<http://cehp.niehs.nih.gov/>

《环境与健康展望》读者服务部